Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Marburg
Direktor: Prof. Dr. Schwenkenbecher.

Die Milzvenenthrombose

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde in
der gesamten Medizin der
Hohen Medizinischen Fakultät der
Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Wilhelm Bock
Medizinalpraktikant aus Castrop-Rauxel.

Marburg 1937
Buchdruckerei Hermann Bauer in Marburg

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg am 12. November 1937.

Referent: Prof. Dr. Schwenkenbecher.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Aus dem umfassenden Gebiet der Splenomegalien verdient die auf eine Thrombose der Milzvenen zurückzuführende Milzvergrößerung besondere Beachtung. Daß es sich bei den Splenomegalien um Thrombosen in den Milzvenen handelt, war schon den Klinikern, z. B. Frerichs bekannt. Rommeclaere erkannte als erster, daß eine Blutgerinnung in den Milzvenen und damit Verlegung derselben als ursächlicher Faktor für das Zustandekommen eines Milztumors in Frage kommen kann. Eine isolierte Milzvenenthrombose findet sich nur selten. Die Thrombose erstreckt sich meistens auf den Pfortaderkreislauf und ist mit den dort lokalisierten Gerinnungsprozessen verbunden.

Ueber die Häufigkeit der Milzvenenthrombose sind die Anschauungen nicht einheitlich. Eppinger war von der relativen Häufigkeit dieses Krankheitsbildes überzeugt. Er glaubte, daß man bei planmäßiger Präparation des Pfortaderstammes öfter Fälle von Milzvenenthrombosen zu sehen bekäme. Im Gegensatz zu Eppinger steht Lubarsch. Er wies an einer Sammelstatistik der Berliner Prosekturen die zahlenmäßige Seltenheit dieses Krankheitsbildes nach: Bei 30 064 Sektionen stellte er nur 65 Fälle von Milzvenenthrombose fest.

Da eine isolierte Milzvenenthrombose höchst selten ist, muß man zur Klärung der Aetiologie auch die im Pfortadersystem weiter fortgeschrittenen Prozesse mit in seine Betrachtungen ziehen: Z. B. sah Lubarsch unter seinen 65 Fällen nur sechsmal eine auf die Milzvene beschränkt gebliebene Thrombose.

Schon Virchow war bekannt, daß in der Wand der Pfortader oder ihrer Verzweigungen ein arteriosklerotischer Prozeß stattfinden kann, der der Arteriosklerose, wie sie sich in anderen Gefäßgebieten des menschlichen Organismus abspielt, an die Seite zu stellen ist. Auf Grund der Untersuchungen von Borrmann und Simmonds ist allerdings anzunehmen, daß für die Pfortadererkrankung nicht dieselben Faktoren wie für die Arteriosklerose anderer Gefäßgebiete eine Rolle spielen; denn beide Veränderungen zeigen in ihrem Vorkommen weitgehende Unabhängigkeit voneinander: Z. B. kommt die Pylephlebosklerose verhältnismäßig häufig bei Jugendlichen vor.

Die Pfortadersklerose ist auch zusammen mit der Pfortaderthrombose zu beobachten. Es ist aber zweifelhaft, ob die Verlegung der Pfortader oder ihrer Verzweigungen als Ursache oder Folge der Wanderkrankung aufzufassen ist; denn nach den Untersuchungen von Borrmann, Simmonds, Budays und Lossens kann die Wandveränderung auch ein selbständiges Leiden darstellen, das weiterhin zur Thrombose führen kann. Während noch die älteren Autoren die Wanderkrankung als Folge des thrombotischen Prozesses ansahen, glaubt Borrmann auf Grund von Untersuchungen für eine Reihe von Fällen eine primäre sklerotische Endophlebitis der Pfortader und der ihr zugehörigen Venen als Ursache der Thrombosierung ansprechen zu sollen. Von Simmonds wird für den primär sklerotischen Prozeß vor allem die Lues aetiologisch in Erwägung gezogen.

Bonne hat darauf hingewiesen, daß eine primäre entzündliche Milzschwellung zu Endophlebitis und daran sich anschließenden Thrombosierungen der Milzvene und der Pfortader führen könne. Die Endophlebitis sei einmal durch die Fortsetzung der Splenitis auf die Venenwand, dann aber auch durch die infolge der Milzinduration entstandene Zirkulationsverlangsamung hervorgerufen.

Daß eitrige Prozesse im Quellgebiet der Pfortader, übergreifende Entzündungen aus der Umgebung (Peritonitis, Pankreatitis), Kompression durch Tumoren, Verlegung durch Parasiten für die Entstehung der Pfortader- und Milzvenenthrombose in Frage kommen, ist eine bekannte Tatsache.

In der pädiatrischen Literatur werden für die Aetiologie der Milzvenenthrombose Nabeleiterungen, Infekte des frühen Säuglingsalters, insbesondere Furunkulose angenommen.

Eppinger berichtet über die primäre Thrombose in den Milzvenen. Ponfick, Edens, Heller und Schmorl weisen auf die Bedeutung des Traumas für die Aetiologie der Milzvenenthrombose hin. Lubarsch gibt folgende Einteilung der Milzvenenthrombose:

1. Die mechanisch bedingten, zu denen auch die durch Gewalteinwirkung verursachten, also traumatischen gehören, ebenso auch die, die gelegentlich infolge Stieldrehung oder besonders hochgradiger Verlagerung von Wandermilzen beobachtet wurden,

2. die infektiösen,
3. die toxischen.

Ist im allgemeinen die Erkennung der Milzvenenthrombose nicht leicht, so sind doch in der Literatur des In- und Auslandes Fälle beschrieben worden, deren charakteristisches Symptomenbild verhältnismäßig leicht die Diagnose gestattete. Der sichere Beweis für die Richtigkeit der Diagnose wird allerdings stets erst erbracht durch die Sektion; denn es braucht nicht allein ein thrombotischer Prozeß als Ursache für den Verschluß der Milzvene angesehen zu werden. Muß man schon wegen der Seltenheit der isolierten Milzvenenthrombose bei der Suche nach der Entstehung dieses Krankheitsbildes die im Pfortadersystem weiter fortgeschrittenen Prozesse, insbesondere die Verlegung der Pfortader selbst, mit in seine Betrachtungen ziehen, so ist es auch verständlich, daß zu dem eigentlichen Symptomenkomplex der Milzvenenthrombose Krankheitserscheinungen hinzutreten, die charakteristisch für die Verlegung der Pfortader sind.

Bevor die Symptomatologie der Milzvenenthrombose dargelegt werden soll, sei über einen Fall dieses Krankheitsbildes, der in der Medizinischen Universitätsklinik Marburg beobachtet wurde, und über Fälle, die in der Literatur veröffentlicht wurden, berichtet:

Der 20-jährige Pat. C. W., der am 13. 1. 37 in der Med.-Universitätsklinik Marburg aufgenommen wurde, stand schon wegen seines Leidens am 6. 9. 1936 im städtischen Krankenhaus Mainz und am 19. 12. 36 im Landkrankenhaus Kassel in ärztlicher Behandlung. Die Krankengeschichte des städt. Krankenhauses Mainz enthält folgende Angaben:

Der Vater des Pat. litt wahrscheinlich an epileptischen Anfällen, die Mutter hatte Krampfadern. 4 gesunde Geschwister. Als Kind hatte er selbst Masern. Bis zu seinem 4. Lebensjahr litt er an einer Furunkulose und Geschwürsbildung der behaarten Kopfhaut.

Seit etwa 1933 verspürte er ein ständig zunehmendes Druckgefühl im Leib, besonders nach dem Essen. Der Pat. hatte die Empfindung, „als wollte etwas aus dem Leib herausplatzen". Der Hausarzt stellte eine Leberschwellung fest, verordnete Tabletten, nach denen sich die Beschwerden nur unwesentlich besserten. Der Pat. vertrug alle Speisen beschwerdefrei und hatte guten Appetit. Vor den Mahlzeiten fühlte er sich schwach, zitterte mit den Gliedern und hatte dabei Schweißausbruch. Nach dem Essen gingen diese Beschwerden zurück und der Pat. war dann bei Ausübung seines Berufes als Verkäufer wieder voll leistungsfähig. In den letzten Wochen vor der Krankenhausaufnahme war nach längerem Gehen

und Radfahren ein spannendes Gefühl in den Beinen mit Schwellungen aufgetreten. Dem Pat. fiel auf, daß blaue Adern an beiden Oberschenkeln sichtbar wurden.

Am Tag der Einlieferung in das Mainzer Krankenhaus hatte der Pat. nach einer reichlichen Mahlzeit — vermutlich hatte er ein Knochenstückchen verschluckt — plötzlich Abgang von flüssigem und geronnenem Blut aus dem Mund. Ihm wurde schwarz vor den Augen, er hatte kalten Schweiß auf der Stirn und brach zusammen. Angeblich erbrach er keine Speisen. Während und nach der Blutung verspürte er keinerlei Schmerzen. Kein Alkohol- und Nikotinabusus. Infectio veneris negatur.

Befund: Der Pat. befand sich in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Am Rumpf bräunlich pigmentiert. Keine Oedeme. Herz und Lungen zeigten keinen pathologischen Befund. Blutdruck normal.

Abdomen: Fettarme, straffe, bräunlich pigmentierte Bauchdecken. Feine Venenzeichnung am Unterbauch und an den Oberschenkeln. Kein pathologischer Druckschmerz. Milz war deutlich vergrößert, sie reichte mit ihrem unteren Pol bis fast zum Nabel.

Blutbild: 3,7 Mill. Erythrozyten,
57% Hb.,
2400 Leukozyten.

Blutausstrich: Polychromasie, Anisocytose, basophile Punktierung schwach positiv.

Basophile 2%
Eosinophile 7%
Stabkernige 7%
Segmentkernige 61%
Lymphozyten 18%
Monozyten 5%.

Wassermann'sche und Kahn'sche Reaktion negativ.
Blutkörperchensenkung nicht beschleunigt.
Bilirubin: Direkte Reaktion verzögert positiv, indirekte 0,2 mg%.
Takata-Ara negativ.

Blutzuckerbelastungsprobe: Nach Gabe von 40 g Galaktose normales Ausscheidungsergebnis.
Normaler Urinbefund.
Stuhl bluthaltig.

Röntgenaufnahme: Riesiger Milztumor, ausgedehnte Oesophagusvarizen und wahrscheinlich auch variköse Erweiterungen von Blutgefäßen im Bereich der Fornixschleimhaut des Magens. Kein Anhalt für Ulcus ventriculi oder für einen von der Magen-Darmwand ausgehenden Tumor.

Diagnose: Die Oesophagusvarizen und die Milzvergrößerung im Zusammenhang mit dem klinischen Befunde führten zur Annahme

einer Milzvenenthrombose. Für Lebercirrhose bestand anamnestisch kein Anhalt, war bei dem Alter von 20 Jahren auch nicht wahrscheinlich. Für Milztuberkulose bestand ebenfalls kein Anhalt.

Therapie: Eine kausale Therapie war nicht möglich, sodaß die Hauptaufgabe darin bestand, das Auftreten weiterer Blutungen zu verhüten.

Aus der Krankengeschichte des Landkrankenhauses Kassel geht hervor, daß bei sonst gleichen Befund wie in der Zeit der Krankenhausbehandlung in Mainz bei dem Pat. C. W., der am 19. 12. 36 aufgenommen wurde, eine Verzögerung der Galaktoseausscheidung, eine Thrombopenie und eine ziemlich vermehrte Urobilinogenausscheidung im Urin bestanden. Man stellte wegen der röntgenologisch nachweisbaren Oesophagusvarizen, der Verzögerung der Galaktoseausscheidung, der Milzschwellung und der Verkleinerung der Leber die Diagnose: Lebercirrhose. Nachträglich ist noch hinzuzufügen, daß der Pat. seit dem 6. 9. 36 nicht wieder Blut erbrochen hatte. Hb. und rote Blutkörperchen zeigten einen normalen Befund. Leukozyten 3600. Im Blutausstrich waren vermehrt Stabkernige vorhanden.

Am 13. 1. 37 wurde C. W. auf Veranlassung der Berufskrankenkasse Frankfurt in der Medizinischen Klinik beobachtet. Das Untersuchungsergebnis war folgendes:

Lungen und Herz zeigten keinen pathologischen Befund.

Abdomen: Es war ein großer Milztumor zu palpieren, der ziemlich hart war und in seiner Mitte eine Einkerbung erkennen ließ. Die Leber war in der Mitte des rechten Rippenbogens palpabel, etwas verhärtet, sie ließ keine Höckerbildungen erkennen. Rechts und links von der Mitte des Rippenbogens war sie nicht palpabel. Ascites war mit Sicherheit nicht nachweisbar. Eine periphere Venenerweiterung, wie sie in Form des Caput Medusae bei der Lebercirrhose in Erscheinung tritt, war nicht zu erkennen.

Oesophagus-Aufnahme vom 18. 1. 37:

Der Oesophagus ließ an seiner unteren Partie ein atypisches Schleimhautrelief erkennen. Die Longitudinalfältelung war völlig verloren gegangen, es fand sich hier eine starke Wulstung der Schleimhaut. Zahlreiche rundliche Aufhellungen der Wandung sprachen eindeutig für Varizen im unteren Oesophagus.

Oesophagus-Pastenfüllung-Durchleuchtung: Die Paste glitt überall glatt durch den Oesophagus. In seinem oberen Abschnitt fanden sich normale Verhältnisse, während im unteren Abschnitt deutlich bei saggitalem Strahlengang wie auch bei Drehung in den ersten schrägen Durchmesser ein regelloses Schleimhautrelief mit eingestreuten runden Aufhellungen erkennbar war.

Der Magen gab röntgenologisch keinen Anhalt für ein Magenulcus.

Blutbild: Hb. und rote Blutkörperchen zeigten keine veränderten Werte — über erneutes Blutbrechen berichtete der Pat. nicht.

Leukozyten 1800, bei einer nochmaligen Kontrolle 2200.

Blutausstrich ohne Besonderheiten.

Zur Klärung der Diagnose wurden noch eine Reihe von Untersuchungen durchgeführt.

Thrombocyten 80 000, bei einer nochmaligen Kontrolle 120 000.

Die Galaktosebelastungsprobe ergab keine Assimilationsstörungen. Takata-Ara negativ. Blutsenkungsgeschwindigkeit war nicht beschleunigt, die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Urobilin und Urobilinogen leicht vermehrt. Im Stuhl kein Blut. Normale Temperaturen.

Differentialdiagnostisch konnten die Biermer'sche Anaemie und die Leukaemie durch das Blutbild ausgeschlossen werden. Die Resistenz der roten Blutkörperchen war nicht herabgesetzt; ein haemolytischer Ikterus war also ebenfalls nicht anzunehmen. Die Bantische Krankheit, die erstens in unserer Gegend nicht vorzukommen pflegt und zweitens immer mit einer hochgradigen Anaemie und mit Ascites einhergeht, mußte auch abgelehnt werden. Für eine Lebercirrhose lagen zur Zeit der Beobachtung in der Klinik keine rechten Anhaltspunkte vor. Die Leber war weder verkleinert, höckrig, noch war sie wesentlich vergrößert. Auch die Ursachen, die zur Entwicklung einer Lebercirrhose sowohl in ihrer ascitischen wie biliären Form führen könnten, lagen bei dem Pat. nicht vor, besonders chronische Infektionskrankheiten wie die Tuberkulose, Lues und Malaria. Es ließ sich auch mit Sicherheit keine Ascitesbildung nachweisen. Die Takata-Ara'sche Reaktion war negativ. Die Galaktosebelastungsprobe ergab keine Assimilationsstörungen. Auch fehlte jegliche periphere Venenerweiterung in Form des Caput Medusae.

Auf Grund der Beobachtungen und Untersuchungen in der Klinik wurde die Diagnose Milzvenenthrombose gestellt. Im Vordergrund der Krankheit stand eine deutliche Vergrößerung der Milz, die in ihrer Größe und Konsistenz dauernd wechselte, abhängig von dem jeweiligen Füllungszustand. Als sekundäre Folgeerscheinung bildeten sich dann, bedingt durch die Stauung, Oesophagusvarizen aus, die bei dem Pat. am 6. 9. 36 platzten und zu dem Blutverlust führten. Bei der Aufnahme in das Mainzer Krankenhaus bestand eine deutliche Blutungsanaemie. Bei geeigneter Behandlung zeigte in kurzer Zeit das rote Blutbild wieder normale Verhältnisse. Die Zahl der Leukozyten jedoch blieb herabgesetzt, die Thrombozytenzahl war eindeutig vermindert.

Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß im weiteren Verlauf der Krankheit, bedingt durch die chronischen Stauungen und Fortleitung des thrombotischen Prozesses auf die Pfortader, ein Krankheitsbild entsteht, das völlig identisch mit der Lebercirrhose ist.

Therapie: Eine kausale Therapie kam nicht in Frage; der Pat. muß sich vor jeder körperlichen Ueberanstrengung hüten, und als Diät erhält er eine Kostform, die möglichst nur weiche Speisen enthält.

Ein von Kretz veröffentlichter Fall betrifft einen 31-jährigen Schneidergehilfen. In der Familie gehäuft Tuberkulose.

Eigenanamnese: Als Kind litt der Pat. an Halsdrüsenschwellungen und war längere Zeit in Bad Hall.

Mit 25 Jahren erkrankte er zum ersten Male mit unklaren Schmerzen im rechten Oberbauch. Bei der Spitalaufnahme wurde im Stuhl Blut nachgewiesen. Eine Vergrößerung der Milz war nicht feststellbar. Es wurde ein Ulcus ventriculi vermutet. Der Pat. wurde entlassen nach längerem Freisein des Stuhles von Blut. In der späteren Folge hatte er öfters Magenbeschwerden, die gewöhnlich eine halbe Stunde nach dem Essen auftraten. Von einer Magen- oder Darmblutung vermochte er nichts anzugeben. Nach vier Jahren seit der ersten Aufnahme suchte er wieder das Spital auf. Bei der Untersuchung wurde ein Milztumor festgestellt, den der Pat. selbst bemerkt hatte. Nach seinen eigenen Angaben wurde er durch die Größe dieser Geschwulst bei der Atmung behindert und er verspürte ein Gefühl der Schwere in der linken Oberbauchgegend.

Aufnahmebefund: Sehr anaemischer Pat. Keine Oedeme. Kein Ikterus. Am Abdomen war die linke Oberbauchgegend etwas vorgewölbt. Die Milz 4 Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar, sehr hart und druckempfindlich. Die Leber war nicht vergrößert.

Blutbild: Hb. 75%,
Erythrozyten 3,0 Mill.,
Leukozyten 2000.
Blutausstrich normal.
Im Stuhl Blut.

Die Röntgenaufnahme zeigte keine Veränderung, die für ein Ulcus ventriculi sprach. Nach 12 Tagen wurde der Pat. entlassen.

Neun Monate später kam es zu einer profusen Magen- und Darmblutung, die plötzlich auftrat. Der Pat. wurde hochgradig anaemisch in das Spital eingeliefert.

Befund: Unter dem linken Rippenbogen, denselben um vier Querfinger überragend, war ein derber Milztumor tastbar. Nach 2 Tagen setzte wiederum eine profuse Darmblutung ein, zu der eine Hämatemesis hinzutrat. Trotz intensiver Therapie kam die Blutung nicht zum Stehen. Man entschloß sich zur Laparotomie. Wegen ausgedehnter Verwachsungen in der Pylorusgegend und am kleinen Netz wurde der Magen reseziert. Man vermutete ein Ulcus am Pylorus. Der resezierte Magen zeigte aber nur einige kleine Erosionen. 5 Tage post operationem starb der Pat. unter dem Zeichen schwerster Anaemie.

Obduktionsbefund: Thrombose der Milzvene. Die Vene am unteren Oesophagusende sowie die Haemorrhoidalvenen waren mächtig erweitert, prall gefüllt und teilweise thrombosiert. Alte indurierte Lungentuberkulose.

Verfasser nimmt an, daß, da die Lymphdrüsen an der Leberpforte und entlang dem Pankreas stark vergrößert und verkäst waren, die Milzvenenthrombose von dieser tuberkulösen Lymphdrüsenentzündung ausgegangen war.

Zwei von Rosenthal beschriebene Fälle von Milzvenenthrombose.

Fall I: 16-jähriger Pat. erkrankte plötzlich mit hohem Fieber und Schmerzen im linken Oberbauch. In der Nacht und am nächsten Tag hatte er mehrfach heftiges Bluterbrechen und entleerte bluthaltigen Stuhl.

Befund: Deutlicher Milztumor, der in den nächsten 8 Tagen zunahm.

Blutbefund bei der Aufnahme: Hb. 60%, Erythrozyten 3,0 Mill., Leukozyten 9 400.

Blutbefund 14 Tage später: Hb. 64%, Leukozyten 2 400.

Bei einer späteren Untersuchung reichte die Milz bis in Nabelhöhe. Im Harn waren Urobilin und Urobilinogen stark positiv. Hb. 65%, Leukozyten 2400, Blutungs- und Gerinnungszeit waren normal. Thrombocyten 172 000.

Fall II: 26-jähriger Pat. Wiederholt starkes Bluterbrechen und Melaena.

Befund: Großer Milztumor. Leber vergrößert, weich. Blutbefund: Hb. 20%, Erythrozyten 2,4 Mill., Thrombozyten 900 000. Im Harn Urobilin und Urobilinogen stark positiv. Entlassung Juni 1922.

Anfang Oktober 1923 unter starker Schmerzhaftigkeit der linken Oberbauchgegend mehrmals Erbrechen von größeren Blutmassen.

Blutbefund: Hb. 25%, Erythrozyten 3,2 Mill., Leukozyten 2400.

April 1924 wiederum starkes Bluterbrechen mit starker Auftreibung des Leibes und Ascites.

Blutbefund: Hb. 16%, Erythrozyten 1,6 Mill., Leukozyten 1200, Thrombozyten 36 000.

Seitdem zunehmende Anaemie, rasches Anwachsen des Ascites auch nach häufigen Punktionen.

In beiden Fällen wurde die Diagnose Milzvenenthrombose gestellt.

Frank beschreibt einen Fall von Milzvenenthrombose, für deren Aetiologie er ein Trauma angibt: Am 4. 9. 32 stürzte der 48-jährige, bisher immer gesund gewesene Pat. vom Rade. Am nächsten Tage erbrach er mehrmals, hatte sehr starke Kopfschmerzen, war motorisch unruhig und manchmal etwas benommen.

Bei der Untersuchung in der Klinik am 19. 9. 1932 war die Milz deutlich unter dem Rippenbogen zu fühlen, die nach Aussage des Hausarztes bisher nicht palpabel gewesen war. Am 24. 9. überragte sie den Rippenbogen, wuchs bis zum 15. 10. so, daß sie den Rippenbogen um 3 Querfinger überragte. Mit dem Wachsen der Milz stellte sich auch Druck im linken Oberbauch ein. Die Milz selbst war bei der Palpation schmerzhaft. Von diesem Datum ab nahm die Milz nur noch kaum merklich an Volumen zu. Bereits der erste Blutstatus ergab eine mäßige Anaemie mit einem Färbeindex unter 1, stieg aber in den nächsten Tagen auf 1,2 und bewegte sich dann dauernd zwischen 1,1 und 1,2 bei mäßig zunehmender Anaemie. Außerdem bestand eine Leukopenie, die Thrombozytenzahl verminderte sich von 450 000 auf 140 000.

Trauma, schnell wachsender Milztumor, Anaemie, Leukopenie und geringe Thrombopenie ließen die Diagnose Milzvenenthrombose als fast sicher erscheinen, zumal da auch die Milz subjektiv und objektiv schmerzhaft und der inneren Therapie keinerlei Erfolg beschieden war.

Am 10. Nov. 1932 wurde die Splenektomie ausgeführt. Bei der Operation fand sich die Milz enorm blutreich, groß und gespannt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eindeutig eine Milzvenenthrombose. Ein Kollateralkreislauf war noch nicht wesentlich ausgebildet.

Sämtliche Blutwerte waren 6 Wochen nach der Operation wieder normal. Subjektiv fühlte sich der Pat. beschwerdefrei.

Verfasser schlägt als Therapie bei der Milzvenenthrombose die Milzexstirpation vor, die, je früher sie ausgeführt wird, um so aussichtsreicher ist.

Einen weiteren traumatisch bedingten Fall von Milzvenenthrombose beschrieben M o n a n n i und B a r t s c h:

18-jähr. Pat. erhielt im Jahre 1923 einen Oberbauchschuß. Nach 9-wöchigem Aufenthalt im Spital wurde er entlassen.

Seither stetig zunehmende Mattigkeit, Blässe, zunehmender Bauchumfang. 1924 erfolgloser Versuch der Entfernung des Geschosses. 1929 nach körperlicher Anstrengung starkes Bluterbrechen. Im April 1930 stürzte er vom Rad und hatte wiederum bedrohliches Erbrechen von Blut.

Befund: Haut und Skleren subikterisch. Sehr blasse Schleimhäute. Die Leber war nicht vergrößert. Die Milz reichte bis zum Nabel, ihr Rand war glatt. In der Leber 2 cm unter der Oberfläche in der vorderen Achselhöhle rechts ein Projektil röntgenologisch nachweisbar.

Blutbefund: Hb. 40%, Erythrozyten 2,8 Mill., Leukozyten 1800, Urobilinogen im Harn positiv.

Klinisch wurde eine nach Oberbauchsteckschuß aufgetretene Thrombose der Milzvene mit Milzvergrößerung und Oesophagusvarizen festgestellt.

Blutbefund am 19. Nov.: Erythrozyten 3,9 Mill., Leukozyten 1400.

Splenektomie am 4. Dez.: Starke Vergrößerung der Milz. Mächtige variköse Venenanastomosen, die vom oberen Milzpol gegen die Zwerchfellkuppel und die Speiseröhre zogen.

Nach anfänglich guter Erholung traten am 3. Tag post operationem eine heftige Melaena und Haematemesis auf, die den Tod zur Folge hatten.

Die operativ entfernte Milz zeigte ausgeweitete und thrombosierte Milzvenen. Nach dem pathologisch-anatomischen Befund handelte es sich also um eine Splenomegalie nach traumatisch bedingter Thrombose der Vena lienalis.

Block veröffentlicht einen Fall, bei dem profuse Magen- und Darmblutungen als Folge von Milzvenen- und Pfortaderthrombose auftraten:

27-jährige Frau, die am 30. 6. 1924 wegen plötzlich auftretender, drückender, stechender und kolikartiger Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, die anfallsweise auftraten und eine halbe bis 1 Stunde anhielten, im Krankenhaus aufgenommen wurde. Kein Erbrechen.

Befund: Lunge und Herz ohne Besonderheiten. Leib weich, nicht aufgetrieben. In der Gegend der Milz ein mannskopfgroßer, harter Tumor mit gleichmäßiger Oberfläche. Die Leber überragte um 1 Querfinger den Rippenbogen. Kein Ikterus. Da während der Krankenhausbeobachtung die Kolikanfälle in der Milz sich wiederholten, wurde am 14. 7. 24 die Milz exstirpiert.

Befund: Die Milz war lebergroß, mehrere Aeste der Vena lienalis waren geschwollen, geschlängelt und thrombosiert.

Am 22. 10. 26 wurde die Frau moribund ins Krankenhaus eingeliefert. Seit tags zuvor mehrmals starkes Blutbrechen und Blutstühle, kolikartige Schmerzen, die durch den ganzen Bauch zogen. Nach wenigen Stunden trotz intravenöser Infusion Exitus letalis. Sektion wurde nicht zugelassen.

Nach Annahme des Verfassers handelt es sich in diesem Fall um Milzvenen- und Pfortaderthrombose, die gegen Ende zu profusen Magen- und Darmblutungen und dadurch zum Tode führten.

Die bei einer Operation erwiesenen entzündlichen Erkrankungen der Gebärmutteranhänge sind nach Ansicht des Verfassers wohl als Ursache für die Thrombophlebitis der Milzvene anzusprechen.

Ein von Lichtenstein und Plenge in der Literatur veröffentlichter Fall von Milzvenenthrombose:

18-jähriger Pat. aus gesunder Familie. Im Sommer 1928 häufig Diarrhoen. Am 30. 10. 28 plötzlich Bluterbrechen, Fieber, Schmerzen im Oberbauch, objektiv Anaemie und Leukopenie mit Eosinophilie und Milztumor. Im Juni 1929 wieder Bluterbrechen, desgleichen im Dezember 1929 und April 1930. Vom April 1930 bis August 1931 ununterbrochene Krankenhausbehandlung. Das Krankheitsbild bestand unverändert in wiederholten Blutungen, schwerer Anaemie, Leukopenie und einem Mliztumor.

Befund am 29. 3. 1932: Gesicht auffallend blaß. Im linken Oberbauch derber, etwas druckempfindlicher, fast bis zum Nabel reichender Milztumor. Es wurde ein auffallendes Schwanken der Milzgröße im Zusammenhang mit dem Auftreten von Blutungen beobachtet. Leukopenie, sekundäre Anaemie bestanden ebenfalls. Thrombozyten 600 000. Während der Beobachtung nie eine Leberschwellung, kein Ascites, keine Urobilinurie, keine Resistenzverminderung der Erythrozyten, unveränderliches Bestehenbleiben des Milztumors. Am 1. 6. 32 Splenektomie. Drei Tage nach der Operation traten wiederholte Magenblutungen auf, denen der Pat. am 7. 6. 32 erlag.

Klinisch wurde die Diagnose einer Milzvenenthrombose gestellt.

Ewald berichtet über einen Fall von Milzvenenthrombose mit tödlicher Magenblutung:

Bei dem Pat. äußerte sich die Erkrankung darin, daß der Leib ständig aufgetrieben war, auch spürte er etwas Magendruck und Völle nach relativen geringen Mahlzeiten. Der Pat. bemerkte in der Oberbauchgegend eine harte Geschwulst, die ihm subjektiv wenig Beschwerden mächte.

Befund am 21. 9. 1912: Großer Mann von gesunder Gesichtsfarbe, keine Oedeme. Der Leib war aufgetrieben. Die linke Oberbauchgegend wurde durch einen derben, großen Milztumor eingenommen. Die Leber war nicht vergrößert. An keiner Stelle Druckschmerzen. Kein Ascites. Haemoglobingehalt und Erythrozytenzahl waren vermehrt. Leukozyten 20 000. Urobilin und Urobilinogen im Harn nicht vermehrt. Im Stuhl kein Blut. Es sollte in diesem Fall eine Probelaparotomie vorgenommen werden. Der Tag der Operation war schon bestimmt, als der Pat. ganz plötzlich und ohne alle Vorboten eine Magenblutung bekam. Er verlor innerhalb $^1/_2$ Stunde 1200 ccm Blut ohne Husten und ohne besonderen Würg- oder Brechreiz. Die Blutung wurde zunächst zum Stehen gebracht, doch erfolgte in der Nacht eine neue Blutung. Der Pat. ging am nächsten Tag im Kollaps zugrunde. Der Leib war eingesunken und die Milz stark verkleinert. Eine Ursache für die Blutung ließ sich nicht auffinden. Der nächstliegende Gedanke war, daß es sich um einen geplatzten Varix des Oesophagus bei Lebercirrhose han-

deln möchte, doch waren keine Zeichen einer Lebererkrankung bei Lebzeiten des Pat. nachzuweisen.

Obduktionsbefund: Kein Ascites. Weder am Magen noch am Duodenum bei makroskopischer Betrachtung irgendeine Verletzung der Schleimhaut oder Venenerweiterung zu erkennen. Ebenso war die Schleimhaut des Oesophagus glatt und ohne Verletzung. An einzelnen Stellen waren die Venenstränge etwas erweitert. Die Leber war klein. Milz war stark vergrößert. Am Milzhilus starke Entwicklung der kollateralen Venen, besonders der V. gastroepiploica und Vv. gastricae breves. An einzelnen Stellen der Pfortader wandständige Thrombenbildung.

Mikroskopisch: In der Pfortader Veränderungen einer partiellen obliterierenden Endophlebitis und in der Vena lienalis nahe der Milz ein kanalisierter Thrombus.

Ein von Goldmann 11 Jahre hindurch beobachteter Fall von Milzvenenthrombose:

28-jähriger Pat. Am 1. April 1901 mehrmals Erbrechen von Blut ohne Vorboten im Allgemeinbefinden. Das Erbrechen trat 10 Minuten nach dem Essen auf. Gleichzeitig druckartige und stechende Schmerzen in der Magengegend. Stuhl teerartig.

Befund: Sehr anaemischer Pat. Dauernde Schmerzen in der Magengegend und deutliche Druckempfindlichkeit. Zeitweise Erbrechen von kaffeesatzartiger Flüssigkeit. Hb. 30—40%.

Diagnose: Ulcus ventriculi.

Therapie: Ulcus-Diät nach Leube.

Entlassung Ende Juli 1901.

Nächster Krankenhausaufenthalt Ende Januar 1905. In der Zwischenzeit hatte er mehrfach Bluterbrechen, zuletzt 1903. Dann war er bis vor 8 Tagen beschwerdefrei. Plötzlich wieder Erbrechen von 1—1½ Liter Blut.

Befund: Subikterische Färbung der Haut und Skleren. Kein Ascites. Leberdämpfung sehr klein. Milz stark vergrößert.

Blutbefund: Hb. 53%, Erythrozyten 3,4 Mill., Leukozyten 4700.

Am 9. März 1906 wieder Krankenhausaufenthalt. Der Pat. hatte in der Nacht plötzlich Schmerzen in der Magengegend und erbrach große Mengen klumpenförmigen, dunklen Blutes. Der Befund ergab eine starke Milzvergrößerung, die Leber war nicht vergrößert. Kein Ascites. In den ersten Tagen mehrfach Bluterbrechen.

Blutbefund im August 1906: Hb. 45%, Erythrozyten 2,5 Mill., Leukozyten 3000.

In den ersten Monaten des Jahres 1907 trat wieder Bluterbrechen auf, Hb. fiel auf 20%, die Erythrozytenzahl auf 1,5 Mill. und die Leukozytenzahl auf 2000. Ende Mai 1907 erstmalig Ascites und Oedeme der Beine. Wiederaufnahme nach 3 Jahren: In den

letzten Tagen Magenbluten mit Erbrechen. Milz stark vergrößert. Leber nicht palpabel. Hb. 30%, Erythrozyten 1,3 Mill., Leukozyten 1375.

Letzte Krankenhausaufnahme im Jahre 1912. In der Zwischenzeit hat der Pat. meistens zu Bett gelegen wegen großer Müdigkeit und Schmerzen im linken Oberbauch.

Befund: Haut blaß. Keine Oedeme. An den unteren Bauchpartien Striaebildung und ein Netz erweiterter Venen. Ascites. Der untere Pol der Milz 2 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel.

Blutstatus: Hb. 30%, Erythrozyten 2,5 Mill.; Leukozyten 1600. Urobilinprobe deutlich positiv. Bis zum Tode waren das Befinden sowie der objektive Befund gleich: Häufig Erbrechen von Blut, Ansteigen des Ascites, Größerwerden des Milztumors.

Schließlich Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Im Oesophagus bis in Höhe des Kehlkopfes zahlreiche submuköse Varizen, außerdem lagen dicht oberhalb des Zwerchfells große variköse Venenplexus der Muskulatur des Oesophagus auf. 4 Liter Ascites. Leber nicht vergrößert, Milz stark vergrößert. Totale echte Thrombose des Stammes der Pfortader, wandständige, alte Thrombose der ganzen, sehr stark erweiterten Milzvene. Zahlreiche wandständige Thromben im Gebiet der V. mesenterica sup., Kollateralkreislauf durch eine erweiterte Begleitvene des Ductus choledochus, sowie durch mehrere kleine Venen im Ligamentum hepatoduodenale. Kommunikation dieser Gefäße mit der V. mesent. sup. und mit dem Pfortaderast an der kleinen Kurvatur des Magens, die V. mesent. sup. ist stark erweitert, kommuniziert in mehreren Stämmen mit den Vv. oesophagae.

Verfasser nimmt folgende Aetiologie an: Die Pfortader- und Milzvenenthrombose ist die Folge eines Milzinfarktes, der auf embolischen Weg durch die bei dem Pat. vorhandene Endocarditis entstand. Die Thrombose des Stammes der Pfortader wäre dann durch appositionelle Fortleitung aus dem Wurzelgebiet der Milzvene aufgetreten.

Zwei von Klages im Archiv für klinische Chirurgie veröffentlichte Fälle von Milzvenenthrombose:

Fall I: Der 25-jährige Pat. erlitt Pfingsten 1928 einen Motorradunfall, seit dieser Zeit verspürte er ziehende und drückende Schmerzen in der Magengegend. September 1930 erlitt er wieder einen Motorradunfall, bei dem die Lenkstange heftig in die Magengegend stieß. Am nächsten Morgen erbrach er Blut in einer Menge von einem Liter. Der Stuhl war schwarz. In den nächsten Tagen erneutes Blutbrechen. Bei einem Aufenthalt in einer Klinik wurde ein deutlicher Milztumor festgestellt.

Blutbild: Hb. 80%, Erythrozyten 2,8 Mill., Leukozyten 8000.

Im Urin Urobilin und Urobilinogen stark positiv. Röntgenuntersuchung zeigte am Magen keinen pathologischen Befund. Im Januar 1931 Aufnahme zur Operation.

Blutbild: Hb. 75%, Erythrozyten 3,5 Mill., Leukozyten 5000. Auf Adrenalininjektion Verkleinerung der Milz um zwei Querfinger, Anstieg der Leukozyten auf 7000, der roten Blutkörperchen auf 4,1 Mill., Operation am 3. 1. 1931.

Milzbefund: Vergrößerung der Milz und Thrombose der V. lienalis.

Nach 3 Wochen gesund entlassen, bei einer Nachuntersuchung im Oktober 1931 gutes Allgemeinbefinden und normales Blutbild.

Fall II: 35-jährige Frau wurde wegen starker Durchfälle und kolikartiger Schmerzen in der Magengegend in die Klinik aufgenommen. 1927 erstmalig Bluterbrechen, bei der Untersuchung wurde ein Milztumor festgestellt, der bis zum Nabel reichte. Nach Adrenalininjektion Verkleinerung der Milz, Anstieg der Erythrozyten von 4,0 auf 4,5 Mill., der Leukozyten von 5500 auf 8200. Im August 1928 nochmaliges, heftiges Bluterbrechen.

Blutbild: Hb. 65%, Erythrozyten 3,7 Mill., Leukozyten 5000.

Im April 1929 Splenektomie: Milzvergrößerung und Thrombose der V. lienalis.

Am 25. 9. 1929 Exitus letalis.

Seit mehreren Jahren sind in der pädiatrischen Literatur des In- und Auslandes zahlreiche Fälle von Milzvenenthrombose beschrieben worden. Wir verdanken in erster Linie Wallgreen eine vorzügliche zusammenfassende Darstellung des Krankheitsbildes. In der deutschen Literatur wurde im Kindesalter namentlich von Kleinschmidt, Opitz und Bardach das Augenmerk auf diese Erkrankung gelenkt.

Wallgreen hat bei vier eigenen Fällen von Milzvenenthrombose folgende Symptome aufgestellt: Ausbildung eines Kollateralkreislaufes, im weiteren Verlauf Dilatation und Varizenbildung der Magen- und Oesophagusvenen. Durch Platzen einer solchen wird das wichtigste und meistens erste klinische Symptom manifest, die Haematemesis. Das Bluterbrechen erfolgt wiederholt und ist sehr häufig die Todesursache. Als Folge der Blutverluste entwickelt sich ein weiteres charakteristisches Symptom, die sekundäre Anaemie. Ein im Anfang wichtiges Symptom ist weiterhin der Milztumor, dessen Größe wechselt, und der sich nach einer Haematemesis verkleinert.

Therapeutisch schlägt Verfasser als Methode der Wahl die Splenektomie vor.

Ein von Opitz beschriebener Fall: 6-jähriger Pat. klagte seit 10 Tagen vor der Klinikaufnahme über mäßige Bauchschmerzen. Zwei Tage später wurden die Beschwerden stärker, und gleichzeitig erbrach der Pat. mehrmals Blut. Ein Tag vor der Aufnahme in die Klinik erneutes Blutbrechen.

Befund am 28. 3. 1923: Blasser, magerer Junge. Abdomen weich, in der Milzgegend etwas druckempfindlich. Die Milz war 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar, derb und mit der Atmung verschieblich.

Blutbefund: Hb. 24%, Erythrozyten 1,4 Mill., Leukozyten 11 500, Thrombozyten 180 000. Zwei Tage später Abstieg der Thrombozyten auf 54 000, der Leukozyten auf 8900. Blutungszeit war normal, keine Herabsetzung der Resistenz der roten Blutkörperchen. Nach wenigen Tagen sehr deutliche Venenzeichnung am Rumpf und an den unteren Extremitäten. Der Bauch hatte an Umfang bedeutend zugenommen, es war Ascites vorhanden. Am 9. 4. betrug die Leukozytenzahl 4900. Auf entsprechende Behandlung Anstieg des Haemoglobins auf 65%, der Erythrozyten auf 3,9 Mill. und später auf 4,5 Mill. Nach subkutaner Injektion von Adrenalin Verkleinerung der Milz, Anstieg der Leukozyten auf 9800. Bei weiterer Beobachtung war die Milz dauernd groß, die Venenzeichnung wechselte sehr, die Leukozytenzahlen bewegten sich zwischen 3200 und 4700, die Blutplättchen zwischen 27 000 und 84 000. Es erfolgte die Entlassung.

Am 18. 7. 1923 erneut Aufnahme in die Klinik. Der Pat. klagte über Schmerzen in der linken oberen Bauchgegend, er erbrach reichlich schwarzes Blut.

Befund: Mäßige Blässe. Deutliche Venenzeichnung auf der Brust und am Abdomen. Die Milz war zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens zu tasten. Kein Ascites.

Blutbild: Hb. 50%, Erythrozyten 2,3 Mill., Leukozyten 5000, Thrombozyten 50 500.

In der Klinik erneut Erbrechen großer Mengen Blutes, im Anschluß an diese Blutung war die Milz nur noch $^1/_2$ Querfinger unterhalb des Rippenbogens zu tasten. Nach nochmaligem Erbrechen von Blut war die Milz nicht mehr palpabel. Wegen der anhaltenden bedrohlichen Blutungen wurde die Splenektomie ausgeführt.

Operationsbericht: Ascites. Vergrößerung der Milz und Thrombose der V. lienalis.

Nach der Operation Besserung des Zustandes, auffällig war aber eine Eosinophilie von 21%, es bestand weiterhin eine Thrombopenie.

Verfasser erklärt sich für die Splenektomie.

Bardach gibt eine Zusammenfassung der Symptome von Milzvenenthrombose auf Grund von eigenen Fällen:

I. Blutungen aus dem Magen-Darmtraktus, die aus geplatzten Varizen stammen.

II. Ausbildung eines Kollateralkreislaufes, der das in seinem Lauf gehemmte Blut durch die erweiterten Gefäße des Darmes, Magens und Oesophagus ableitet und zu ihrer varikösen Schlängelung führt.

III. Anaemie als Folge der Haematemesis.

IV. Leukopenie als Aeußerung des Erschöpfungszustandes des Knochenmarkes.

V. Milztumor.

Kleinschmidt berichtet über zwei Fälle, die im Anschluß an septische Infektionen in den ersten Lebenswochen ein schweres, chronisches Krankheitsbild aufwiesen, das sich charakterisierte durch rezidivierende Blutungen aus dem Magen-Darmtraktus, dementsprechende hochgradige Anaemie, evtl. Erschöpfung des Knochenmarkes, die sich in einer Leukopenie ausdrückte. Milztumor und geringe Verminderung der Blutplättchen. Als Ursache des gesamten Symptomenkomplexes nimmt der Verfasser eine zu teilweiser Verödung und Verengerung der Pfortaderäste führende Pylephlebitis an.

Verfasser spricht sich für eine konservative Behandlung aus, die in einer Verhinderung neuer Blutungen bestehen soll.

Ein von Westkott veröffentlichter Fall von Milzvenenthrombose: Bei einem bis zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme gesunden, 10-jährigen Mädchen traten ohne Prodromalerscheinungen oder Schmerzen 3 Wochen vor dem Eintritt in klinische Behandlung erstmalig schwere Magenblutungen mit Haematemesis und Melaena auf. Das Bluterbrechen wiederholte sich in den nächsten Wochen mehrfach. Der behandelnde Arzt gab an, daß während seiner Behandlung sich ein Milztumor entwickelt habe. Bei der Aufnahme bot das Kind Zeichen schwerer Anaemie. Es wurde ein harter Milztumor festgestellt, Ascites war nicht vorhanden. Haematologisch fand sich eine schwere Anaemie von sekundärem Typus. Die anfängliche Normalzahl der Leukozyten machte im Verlauf der Erkrankung einer deutlichen Leukopenie Platz. Die Resistenz der Erythrozyten war deutlich herabgesetzt. Es bestand weiterhin eine geringe Thrombopenie. Trotz einer im Anschluß an eine Haematemesis vorgenommenen Bluttransfusion erfolgte wieder eine schwere Magenblutung. Wesentliche Veränderungen der Milzgröße wurden im Verlauf der Erkrankung nicht beobachtet. Es wurde eine Milz-

venenstenose diagnostiziert. Verfasser glaubt wegen der Häufigkeit der Fälle unter der Milzvenenstenose an eine Thrombose der V. lienalis. Die Therapie sieht er in einer Milzexstirpation.

Vertân berichtet über einen Fall von thrombophlebitischer Splenomegalie, der durch Milzexstirpation geheilt wurde. Im Alter von 14 Monaten wurde bei dem Kinde bereits ein großer Milztumor entdeckt. Zwei Jahre später trat häufig Bluterbrechen auf. Das Blutbild zeigte 14% Haemoglobin, 1,4 Mill. Erythrozyten, 50 000 Thrombozyten, weiterhin eine Leukopenie mit Lymphozytose.

Die exstirpierte Milz wies einen rekanalisierten Thrombus in einer Hilusvene der Milz auf.

Nach der Operation rapide Besserung.

Bei zwei kleinen Kindern wird von Holzmann das Krankheitsbild der Milzvenenthrombose mit initialem Bluterbrechen, Teerstühlen, Anaemie und großem Milztumor ausführlich beschrieben. Im Verlauf der Erkrankung wurden Leukopenie und Thrombopenie beobachtet. Die exstirpierten Milzen zeigten das Bild der Fibroadenie der Follikel und der Pulpa. Es wird versucht, unter Heranziehung der einschlägigen Literatur die Fibroadenie der Milz als Zustandsbild der Milzvenenthrombose zu deuten. Als Therapie wird die Milzexstirpation empfohlen.

In der Literatur des Auslandes berichten Smith, Richard M. und Sidney, Farber über Fälle von Milzschwellungen, deren Ursache sie in einer Verstopfung der Milz- und Lebervenen sehen. Die klinische Einheit des Krankheitsbildes zeichnete sich ab in folgenden konstant nachgefundenen Symptomen: Frühzeitiges Bluterbrechen, mit dem eine Verkleinerung einer vorher vergrößerten Milz einherging; mit dem Ersatz des verlorengegangenen Blutes ging dann wieder eine Vergrößerung der Milz einher. Das Blutbild war an sich normal, wies nur nach Blutverlusten die Zeichen einer Anaemie auf. Ein Fortschreiten der Erkrankung zur Cirrhose der Leber wurde nicht beobachtet. Die Blutungen wiederholten sich mehrmals und mit ihnen die Verkleinerung und folgende Vergrößerung der Milz.

Durch Hemmung des Blutflusses in den Venen bildete sich ein Kollateralkreislauf aus mit Erweiterung, Stauung und Varizenbildung besonders am Magen. Das Platzen dieser Varizen führte zum Bluterbrechen.

Bei den meisten der beobachteten Fälle handelte es sich um eine Verlegung der Milzvenen durch Thromben.

Nach Meinung der Verfasser läßt sich in der Behandlung der Milzvenenthrombose durch Milzexstirpation wenig erreichen, mehr durch Unterbindung der Venen an der großen Kurvatur des Magens oder anderer stark erweiterter Venen im Abdomen.

Auf Grund eigener beobachteter Fülle gibt Schmiedeberg folgende Veränderungen an, die als Richtlinien für die Diagnose Milzvenenthrombose gelten: Eine Milzvergrößerung, die einen Wechsel der Größe zeigte. Ihre Größen-zu-und-abnahme ließ sich manchmal von Tag zu Tag verfolgen und stand dann nicht selten in zeitlicher Verbindung mit einer zweiten sehr wichtigen Veränderung, nämlich mit dem Auftreten von Blutungen, die ein sehr verschiedenes Auftreten zeigten: Manchmal war eine heftige Magen- und Darmblutung die erste Erscheinung, die das Leiden überhaupt anzeigte. Zum anderen Male war der Kranke schon jahre- oder monatelang in ärztlicher Behandlung, und dann erst stellte sich eine Blutung ein. Als Folge der Blutung trat eine Anaemie von hypochromem Charakter auf. Im Blutbild dieser Anaemien fanden sich als weiteres Zeichen eine Leukopenie und öfters auch eine Eosinophilie. Zum weiteren Bild der Milzvenenthrombose gehörte ein Kollateralkreislauf, vor allem mit den Venen der Speiseröhre, des Zwerchfelles und des Magens.

Ein von Rauchenbichler veröffentlichter Fall von Milzvenenthrombose: Als erstes alarmierendes Symptom traten Blutungen aus dem Magen-Darmtraktus auf, denen sich in rascher Folge Anaemie und ein großer, harter Milztumor zugesellten. Ueber den ersten Zeitpunkt der Beobachtung des Tumors lagen keine Angaben vor. Die Blutungen traten plötzlich ohne vorhergehende Anzeichen auf und setzten derartig stürmisch ein, daß sie lebensbedrohlich waren. Magen- und Duodenalulcus konnten röntgenologisch ausgeschlossen werden. Die Ausbildung der Kollateralen betraf hauptsächlich die Venen des kardialen Magenteils und des Oesophagus. Das Blutbild zeigte außer der Anaemie eine Hyperleukozytose. Die Indikation zur Operation ergaben die profusen Blutungen.

Milzbefund: Vergrößerung der Milz und Thrombose der V. lienalis.

Ein von Gonzalez Oleachea in der Literatur des Auslandes veröffentlichter Fall von Milzvenenthrombose: 28-jähriger Mann beobachtete seit 8 Jahren eine größer werdende Geschwulst im linken Oberbauch. Zur Zeit der Aufnahme bestand eine schwere Anaemie von hypochromem Typus. Der Pat. erbrach wiederholt Blut, zuletzt hatte er noch 1,5 Mill. Erythrozyten und 2000 Leukozyten. Ascites war vorhanden. Adrenalininjektion führte zu einer Vermehrung der Leukozyten auf 5000. Es wurde die Diagnose Milzvenenthrombose gestellt.

Um die klinische Symptomatologie der Milzvenenthrombose haben sich vor allem Eppinger, Gruber, Kaspar, Brugsch, Rosenthal und Kretz verdient gemacht. Die Symptome der Erkrankung seien zusammenfassend aufgezeichnet:

1. Milztumor: Die Pat. klagen über ein Druckgefühl oder ein Gefühl der Schwere in der Milzgegend. Häufig bestehen anfangs als erstes Symptom Magenbeschwerden, die durch den Druck der großen Milz auf den Magen verursacht werden. Man wird durch die Aeußerung derartiger Beschwerden leicht geneigt sein, ein Magenulcus zu diagnostizieren, zumal ein noch zu nennendes Symptom der Milzvenenthrombose, die Blutung aus einem infolge Verlegung der Milzvene sich entwickelnden Kollateralkreislaufes, in den meisten Fällen hinzutritt. Nicht selten hört man von den Patienten die Angabe, daß sie durch die merkliche Vergrößerung einer wachsenden Geschwulst im linken Oberbauch bei der Atmung behindert seien.

Die Vergrößerung der Milz ist wahrscheinlich als ein Stauungstumor aufzufassen. In vielen Fällen ist zu beobachten, daß die Größe der Milz wechselt. Im Anschluß an eine Blutung aus dem sich in der Folge der Erkrankung bildenden Kollateralkreislauf kann es zur Verkleinerung und später dann wieder zu einer Vergrößerung der Milz kommen. In dem in der Medizinischen Klinik Marburg beobachteten Fall und in den in der Literatur veröffentlichten Fällen von Milzvenenthrombose wurde ein deutlicher Milztumor festgestellt und auch meistens ein Schwanken seiner Größe im Zusammenhang mit den Blutungen beobachtet.

Eine weitere Folge der Verlegung der Milzvene durch einen thrombotischen Prozeß ist die Ausbildung eines

II. Kollateralkreislaufes: Kompensatorisch erweitert sind vor allem die Venen des Magens und des Oesophagus. Das von der Le-

bercirrhose her bekannte Bild der Kollateralbildung in der vorderen Bauchwand als Caput Medusae ist bei einer auf die Milzvene beschränkt gebliebene Thrombose nicht zu beobachten. Allerdings ist dieses für die Verlegung der Pfortader sprechende Symptom auch bei der Milzvenenthrombose häufig zu sehen, da diese, wie gesagt, nur selten isoliert ist.

Nach Eppinger sind

III. Blutungen aus dem kompensatorisch erweiterten Venen das am meisten charakteristische Symptom der Milzvenenthrombose. Die Blutungen können aus bestem Wohlbefinden heraus unter schwersten Kollapserscheinungen auftreten und rasch zum Tode führen. Die Blutung kann das erste alarmierende Symptom sein, zum anderen Male ist der Kranke schon monate- oder jahrelang wegen einer Milzvergrößerung in ärztlicher Beobachtung, und dann kommt die Blutung hinzu. Im Zusammenhang mit den Blutungen steht

IV. die Anaemie, die in den meisten Fällen den Charakter einer Blutungsanaemie mit einem Färbeindex unter 1 hat. Nur bei dem von Frank beschriebenen Fall von Milzvenenthrombose fand sich eine Anaemie mit einem Färbeindex über 1. Obwohl mit größter Wahrscheinlichkeit die Anaemie als Folge der Blutung aufzufassen ist, haben Eppinger, Mühsam und Kretz noch eine andere Definition für deren Entstehung angegeben: Sie haben nämlich die Anaemie als Folge der Splenomegalie gedeutet, sie dachten dabei an eine toxische Wirkung irgendwelcher Milzinkrete auf das Knochenmark, die zu einer Hemmung der Erythropoese führe.

Milztumor, Kollateralkreislauf, Blutungen und Anaemie sind die die Milzvenenthrombose in den meisten Fällen begleitenden Symptome. Sie waren auch bei unserem Patienten C. W. vorhanden. Es finden sich aber auch noch andere Befunde, die zur Diagnose Milzvenenthrombose hinleiten und für die Differentialdiagnose mit in Betracht gezogen werden können.

Das Verhalten der weißen Blutkörperchen verdient eine besondere Beachtung. Man findet nämlich sehr regelmäßig, falls keine Komplikation wie z. B. Fieber, die Leukozytenwerte erhöht, eine

V. Leukopenie. Auf dieses Symptom hat Morawitz erneut hingewiesen. Manche Autoren haben beobachtet, daß im unmittelbaren Anschluß an eine Blutung Leukozytose, im blutungsfreiem Intervall eine Leukopenie besteht. Die Entstehung der Leukopenie ist noch

nicht geklärt. Kretz gibt folgende Erklärung: Unter normalen Verhältnissen passiert das Blut der Milz die Leber, bevor es in den großen Kreislauf gelangt. Bei einer Verlegung der Milz durch einen thrombotischen Prozeß strömt das Blut aus der Milz durch die erweiterten kollateralen Venen in den großen Kreislauf, ohne die Leber zu passieren. Da in den Beziehungen zwischen Milz- und Knochenmarksfunktion wohl ein Antagonismus angenommen werden darf, wird vielleicht durch das unter Umgehung der Leber direkt in den großen Kreislauf gelangende Milzblut ein verstärkt hemmender Einfluß auf die Funktion des Knochenmarkes ausgeübt. Die Richtigkeit dieser Definition muß angezweifelt werden; denn die Leukopenie kommt auch bei anderen Milztumoren vor, ohne diese Kreislaufstörung. Sicher ist jedenfalls, daß in vielen Fällen von Milzvenenthrombose, so auch bei C. W. und bei den meisten aus der Literatur angeführten Fällen, die Leukopenie ein fast ständig vorhandenes Begleitsymptom ist. In manchen Fällen besteht zunächst eine Leukozytose, die aber in der Regel einer Leukopenie Platz macht, so z. B. bei den von Rosenthal und Opitz beschriebenen Fällen. Nicht sehr häufig findet sich bei der Milzvenenthrombose eine

VI. Eosinophilie, die Schmiedeberg wiederholt beobachtet hat. Für das Zustandekommen dieses Befundes kann zur Zeit keine Erklärung abgegeben werden. Auch bei den von Opitz und Lichtenstein beschriebenen Fällen fand sich im Laufe der Erkrankung eine Eosinophilie. Von Rosenthal ist die

VII. Thrombopenie beschrieben worden. Sie bestand ebenfalls bei unserem Pat. C. W. und in den meisten aus der Literatur angeführten Fällen. Kretz glaubt, auch dieser Befund sei als eine Hemmung auf die Funktion des Knochenmarkes aufzufassen. Er begründet diese Annahme damit, daß bei der Milzvenenthrombose ein Umschwung der Leukopenie und Thrombopenie in eine Leukozytose und normale Blutplättchenzahlen nach einer Splenektomie häufig, vor allem von Opitz beobachtet wurde.

Gerinnungs- und Blutungszeit sind in den meisten Fällen von Milzvenenthrombose normal, ebenso besteht fast nie eine Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen.

Eppinger weist auf die Ausscheidung von Zucker hin, wahrscheinlich handelt es sich aber dann um ein Uebergreifen des thrombotischen Prozesses auf die Bauchspeicheldrüse.

Urobilinogen- und Urobilinausscheidung sind in den weiter fortgeschrittenen Fällen häufig vermehrt. Eine leichte vermehrte Ausscheidung von Urobilin und Urobilinogen fand sich auch bei C. W.

Ascites, Ikterus und die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes in Form des Caput Medusae weisen auf die Mitbeteiligung der Pfortader an dem thrombotischen Prozeß hin. Bei dem von Goldmann beobachteten Fall fand sich in den ersten Jahren der Erkrankung kein Ascites, im weiteren Verlauf war deutlich Ascites nachweisbar; die Sektion ergab neben der Thrombose der V. lienalis eine Thrombose der Pfortader, die wahrscheinlich sekundär im Anschluß an die Thrombose der V. lienalis entstanden war.

Zur Differentialdiagnose: Eine Milzvergrößerung ist bei vielen Erkrankungen ein wichtiges und beständiges Symptom. Biermer'sche Anaemie und Systemerkrankungen des leukopoetischen Apparates können durch eine exakte Blutuntersuchung ausgeschlossen werden. Die Bantische Krankheit pflegt in unseren Gegenden nicht vorzukommen und ist aus diesem Grund differentialdiagnostisch nicht in Erwägung zu ziehen. Eine auf die Milzvene beschränkt gebliebene Thrombose ist gegenüber Lebercirrhose leicht abzugrenzen, schwieriger ist die Differentialdiagnose bei gleichzeitigem Bestehen einer Pfortaderthrombose, die mit dem Bild der Lebercirrhose weitgehend übereinstimmen kann. Während bei dem haemolytischen Ikterus eine deutliche Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen besteht, ist dieses Symptom so gut wie nie bei der Milzvenenthrombose zu beobachten. Gegenüber Malaria ist die Unterscheidung durch das Fehlen anamnestischer Daten, bezw. von Parasiten möglich. Eine Vergrößerung der Milz findet sich auch bei Infektionskrankheiten und septischen Prozessen, doch drüften sich differentialdiagnostisch keine Schwierigkeiten ergeben. Wird die Milzvenenstenose durch einen anderen, nicht thrombotischen Prozeß, z. B. durch Kompression infolge Tumoren, Verlegung durch Parasiten oder durch eitrige Prozesse im Quellgebiet der Pfortader hervorgerufen, so kann das Krankheitsbild ganz dem der Milzvenenthrombose gleichen.

Zur Therapie: Die Behandlung der Milzvenenthrombose kann auf konservativem und operativem erfolgen. Früher wurde die Unterbindung der Milzarterie ausgeführt, eindeutige Erfolge hat man mit dieser Methode aber nicht gehabt. Von manchen Autoren wird die Splenektomie als die Methode der Wahl angesehen.

Bei den von Opitz, Frank und Vertân veröffentlichten Fällen trat post operationem dauernde Heilung ein. Bei einem von Klages ges beschriebenen Fall zeigte sich ebenfalls Besserung des Zustandes nach der Splenektomie, bei einem weiteren Fall trat post operationem Exitus letalis ein. Bei den von Monanni und Bartsch, Lichtenstein und Plenge veröffentlichten Fällen starben die Pat. post operationem infolge Melaena und Haematemisis. Bei dem Krankheitsbild der Thrombose im Pfortadersystem wird letzten Endes durch eine Exstirpation der Milz nur die sekundäre Auswirkung beseitigt, die Thrombose und damit die Ursache des Krankheitsbildes wird in keiner Weise beeinflußt, sie wird vielleicht sogar zu weiterem Fortschreiten angeregt; eine wirksame und dauernde Heilung durch die Splenektomie muß also hier als aussichtslos erscheinen. Die Gefahr bei der Milzvenenthrombose besteht in den profusen Blutungen aus dem erweiterten Kollateralkreislauf und in dem Fortschreiten der Thrombose auf die Pfortader selbst. Die konservative Behandlung hat demnach darin zu bestehen, daß die Patienten jede körperliche Anstrengung vermeiden und als Diät eine Kostform erhalten, die möglichst nur weiche Speisen enthält. Bei einem hochgradigen Blutverlust ist eine Bluttransfusion vorzunehnehmen. Das Fortschreiten des thrombotischen Prozesses auf die Pfortader ist therapeutisch nicht zu beeinflussen. Da die Aussicht auf endgültige Heilung durch Splenektomie nur bei den Fällen reiner Milzvenenthrombose und zwar besonders bei den frischen Fällen, günstig ist, wird man die Operation vorwiegend auf diese beschränken. In den anderen Fällen ist meist die konservative Behandlung anzuraten.

Zusammenfassend: Auf den vorstehenden Seiten wird über einen Fall von Milzvenenthrombose, der in der Medizinischen Universitätsklinik Marburg beobachtet wurde, und über Fälle desselben Krankheitsbildes berichtet, die in der Literatur veröffentlicht wurden. Es wird in der weiteren Bearbeitung der Versuch unternommen, die Aetiologie dieser Erkrankung zu klären. Auf Grund der angeführten Fälle wird die Symptomatologie umrissen und die Frage der Differentialdiagnose angeschnitten. Zum Schluß wird bei allen frischen Fällen reiner Milzvenenthrombose die Splenektomie empfohlen, in allen übrigen Fällen, das ist die Mehrzahl, wird die konservative Behandlung angeraten.

Literatur.

Bardach: Ein Fall von Pfortaderstenose und Myelothrombophlebitis im Kindesalter nach multiplen Hautabszessen in den ersten Lebenswochen, Arch. f. Kd. Heilk. Bd. 71.

Block: Profuse Magen- und Darmblutungen als Folge von Milzvenen- und Pfortaderthrombose, Dt. Med. Wschr. 1927.

Borrmann: Dt. Arch. Klin. Med.

Epstein: Splenomegalien und Milzvenenthrombose, Med. Klin. 1930.

Ewald: Milzvenenthrombose mit tödlicher Magenblutung, Dt. med. Wschr. 1913.

Frank: Traumatische Milzvenenthrombose, Klin. Wschr. 1933.

Goldmann: Zur Kasuistik der Milzvenen- und Pfortaderthrombose, Dt. med. Wschr. 1913.

Gonzalez Oleachae, Max: Syndrome de Frugoni ou thrombo-phlébité splénomégalique, Ztrb. f. inn. Med. 60. Bd. 1931.

Holzmann: Klinisches und path.-anatom. Bild der Milzvenenthrombose im Kindesalter, Mschr. für Kinderheilkunde, Bd. 45.

Klages: Der thrombophlebitische Milztumor, Arch. Klin. Chir.

Kleinschmidt: Hochgradige Anaemie mit Milztumor beim älteren Kind als Folgeerscheinung septischer Infektion in den ersten Lebenswochen, Mschr. f. Kd. Heilk. Bd. 13.

Kretz: Zwei Fälle von Milzvenenthrombose, Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. 13, 1927.

Landkrankenhaus, Kassel: Krankengeschichte 19. 12. 1936 über den Pat. C. W.

Lichtenstein und Plenge: Zur Pathologie der sog. Milzvenen- und Pfortaderthrombose, Arch. f. inn. Med., 175, 1933.

Lubarsch: Pathol. Anat. der Milz. Im Handbuch der Path. 1/2.

Med. Klinik, Marburg: Krankengeschichte vom 13. 1. 37 über den Pat. C. W.

Monanni und Bartsch: Splenomegalie bei traumatisch bedingter Milzvenenthrombose, Med. Klinik 1934.

Nobel und Wagner: Beitrag zur Diagnose und Therapie der Milzvenenstenose, Wiener klin. Wschr. 1932.

— — Die Thrombose und Phlebitis der Milzvene im Kindesalter, Ztrb. f. d. gesamt. Kd. Heilkd. Bd. 28.

Opitz: Zur Kenntnis der thrombophlebitischen Splenomegalie, Jb. f. Kd. Heilkd. Bd. 107.

Rauchenbichler: Ein Fall von op. geheiltem thrombophlebitischen Milztumor, Dt. Z. f. Chir. Bd. 198.

Rosenthal: Zwei Fälle von Milzvenenthrombose, Klin. Wschr. 1913.

Schmiedeberg: Zur Differentialdiagnose der Milzvenenthrombose. Mtschr. der Kd. Heilk. Bd. 53.
Simmonds: Virchows Arch. 207, 1912.
Smith, Rich. M. and Philip Howard: The early occurence of gastric hemorrhage in children with splenomegalie, Ztrb. f. d. gesamt. Kd. Heilk. Bd. 21.
Smith, Rich. M. and Sidney Farber: Splenomegaly in children with early hematemesis, Ztrb. f. d. gesamt. Kd. Heilk. Bd. 31.
Städt. Krankenhaus, Mainz: Krankengeschichte vom 6. 9. 1936 über den Pat. C. W.
Vertán: Bericht über einen durch Milzvenenthrombose bedingten Fall von Splenomegalie, Ztrb. f. gesamt. Kd. Heilk. Bd. 24.
Wallgreen: Contribution à l'étude des splénomegalie de l'enfance, Ztrb. f. d. gesamt. Kd. Heilk. Bd. 20.
Westkott: Ein Beitrag zur Kasuistik der Milzvenenstenose im Kindesalter, Jb. f. Kd. Heilk. Bd. 120.

Lebenslauf.

Am 20. Oktober 1911 wurde ich, Wilhelm Bock, in Duisburg-Laar als Sohn des Betriebsführers Wilhelm Bock und seiner Ehefrau Wilhelmine, geb. Conrad, geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule in Mengede und Aplerbeck trat ich in die Sexta der Rektoratschule in Aplerbeck ein. Durch die Versetzung meines Vaters in einen anderen Dienstbezirk besuchte ich von der Untertertia an das Reformrealgymnasium zu Castrop-Rauxel und erhielt daselbst Ostern 1931 das Zeugnis der Reife.

Ich wählte das Studium der Medizin und legte nach 5-semestrigem Hochschulbesuch in Marburg im Herbst 1933 die ärztliche Vorprüfung ab. Darauf studierte ich 1 Semester in Göttingen, 1 Semester in Marburg und 2 Semester in Freiburg. Nach weiteren 2 Semestern in Marburg bestand ich dort am 16. Dezember 1936 vor dem ärztlichen Prüfungsausschuß die ärztliche Prüfung. Vom 15. Januar 1937 bis 1. August 1937 war ich in der Medizinischen Universitätsklinik in Marburg als Medizinalpraktikant tätig. Seit dem 1. August 1937 arbeite ich im städtischen Krankenhaus in Aschersleben als Medizinalpraktikant.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Marburg: Alverdes, Baur †, Becher, Boeminghaus, Claussen, Dittler, Eimer, Freudenberg, Göppert, Grüneisen, Grüter, Jacobshagen, Kehrer, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Loebell, Meerwein, Nauck, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Strecker, Uffenorde, Versé.

in Göttingen: Gruber, Martius, Stich, Straub.

in Freiburg: Aschoff, Bohnenkamp, Rehn, Siegert.

Ich danke Herrn Professor Dr. Schwenkenbecher freundlichst für die Ueberlassung des Themas.